

پاسخ غلظت سرمی هموسیستئین و مقاومت به انسولین به یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای در زنان دارای اضافه وزن

دکتر ناهید بیژه، لیلا قره چلو*

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۱/۳/۲۲ اصلاح نهایی: ۹۱/۱۰/۱۲ تاریخ پذیرش: ۹۲/۱/۱۰

چکیده:

زمینه و هدف: هموسیستئین و مقاومت به انسولین از جمله فاکتورهای خطر ساز مهم قلبی عروقی هستند و سطوح هموسیستئین می تواند بوسیله انسولین کاهش و بواسطه شرایط مقاومت انسولینی افزایش یابد. هدف از انجام این تحقیق تعیین سطوح سرمی هموسیستئین و مقاومت به انسولین و بررسی ارتباط آنها با یکدیگر پس از یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای در زنان دارای اضافه وزن بود.

روش بررسی: آزمودنی های این مطالعه کارآزمایی بالینی، زنان غیرفعال ۴۰-۳۰ ساله بودند که به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۹ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرین در گروه تجربی شامل ۹ ایستگاه بود که با ۴۰٪ یک تکرار پیشینه هر آزمودنی، بصورت دایره ای انجام شد. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، سطوح خونی هموسیستئین، انسولین و قند، ۳۰ دقیقه قبل و بلافاصله بعد از تمرین در هر دو گروه اندازه گیری شدند. برای مقایسه داده های پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه از آزمون t وابسته و در بین گروه ها از آزمون t مستقل و از آزمون ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط هموسیستئین و مقاومت به انسولین استفاده گردید.

یافته ها: تجزیه و تحلیل یافته ها افزایش معنی دار سطوح هموسیستئین، گلوکز و انسولین سرم و مقاومت به انسولین را پس از تمرین نسبت به قبل از آن، در گروه تجربی نشان داد ($P < 0/05$)، که این تغییرات نسبت به گروه کنترل نیز معنادار بود ($P < 0/05$). نتایج ضریب همبستگی ارتباط آماری معناداری را بین هموسیستئین و مقاومت به انسولین نشان نداد.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج حاصل از یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای که باعث افزایش سطوح هموسیستئین و مقاومت به انسولین سرم در زنان دارای اضافه وزن شد، می توان احتمال داد که این تمرینات در دراز مدت می توانند خطر ابتلا به بیماری های قلبی عروقی را افزایش دهند.

واژه های کلیدی: بیماری های قلبی عروقی، هموسیستئین، مقاومت به انسولین.

مقدمه:

قلبی عروقی گردد. مقاومت به انسولین می تواند منجر به توسعه افزایش هموسیستئین و استرس اکسیداتیو و در نتیجه ظهور زودرس بیماری های عروقی گردد، در این رابطه نتایج ضد و نقیضی وجود دارد که به هتروژنیته افراد و تفاوت در روش های مورد بررسی بر می گردد (۱). انسولین احتمالاً سطوح هموسیستئین پلاسما را با افزایش فعالیت آنزیم سیستاتینوین B سنتتاز و یا کاهش فعالیت آنزیم متیلن تتراهیدروفولات کبدی، کاهش

سبک زندگی غیر فعال، با خطر بالای افزایش مقاومت به انسولین و بیماری های قلبی - عروقی همراه است. دو اختلال متابولیکی، مقاومت انسولینی و هایپرهموسیستئینمی به عنوان عوامل اصلی در پاتوژنز بیماری های قلبی عروقی مورد توجه و تحقیق قرار گرفته اند. مقاومت انسولینی نقش مرکزی در تعدادی از اختلالات متابولیکی و فیزیولوژیکی دارد که ممکن است به طور مستقل باعث افزایش خطر بیماری های

* نویسنده مسئول: خراسان شمالی، آشنخانه، خیابان شهید قربانیان، تلفن: ۰۹۳۶۶۶۹۲۸۶۴، E-mail: ghahrahcholo@yahoo.com

عروق سمی است و باعث ایجاد بد عملکردی آندوتلیال و گسترش آترواسکلروز مستقل از ریسک فاکتورهای CVD می شود. بطور کل مقاومت انسولینی (هیپرانسولینمی) و هیپرهموسیستئینمی ممکن است هر دو با بد عملکردی آندوتلیال و CVD همراه شوند.

افزایش معنی دار هموسیستئین پس از یک جلسه تمرین حاد مقاومتی در برخی مطالعات گزارش شده است (۱۰). همچنین تاثیر یک جلسه برنامه تمرینی هوازی بر سطح هموسیستئین پلاسما در ۶۱ فرد سالم و غیر فعال ۱۹ تا ۲۴ ساله مورد مطالعه قرار گرفته شد است و نشان می دهد سطح هموسیستئین پلاسما بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت بدنی روی تردمیل افزایش معنی داری می یابد (۱۱). در دیگر مطالعه در سال ۱۳۸۹ تاثیر یک جلسه تمرین با شدت بالا بر سطح انسولین دانشجویان پسر بررسی شده است و افزایش معنی داری در انسولین و مقاومت به انسولین بلافاصله پس از تمرین مشاهده گردیده است (۱۲)، لذا از آنجایی که اثر فعالیت های حاد فیزیکی بر سطوح هموسیستئین و مقاومت به انسولین و همچنین بررسی ارتباط آنها با یکدیگر محدود و متناقض است و بیشتر تحقیقات در زمینه تمرینات هوازی گزارش شده اند. لذا این مطالعه با تعیین سطوح سرمی هموسیستئین و مقاومت به انسولین و بررسی ارتباط آنها با یکدیگر پس از یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای در زنان دارای اضافه وزن طراحی و اجرا شده است.

روش بررسی:

در این مطالعه کارآزمایی بالینی که با کد RCT=۲۰۱۲۲۰۹۲۵۱۰۹۳۴FN1 در پایگاه کارآزمایی های بالینی ایران ثبت شده است ۲۱ زن سالم، غیر فعال و متاهل از شهرستان مانه و سملقان شرکت داشتند. آزمودنی ها نمونه های در دسترسی بودند که به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کرده و به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۲ نفر) با میانگین سنی $33/83 \pm 5/283$ سال، قد $161/49 \pm 5/547$ سانتی متر و وزن $71/39 \pm 8/55$

می دهد (۲). مقاومت به انسولین ممکن است یکی از دلایل بد عملکردی آندوتلیال شریانی در آترواسکلروز باشد و همچنین ممکن است، مستقیماً باعث آسیب شریان ها از طریق اثرات هیپر انسولینمی شود و یا بطور غیر مستقیم از طریق اثرات آتروژنیک مجموع ریسک فاکتورهایی که با سندروم مقاومت به انسولین رابطه دارند، عمل کند (۳). همچنین در برخی مطالعات ارتباط بیماری های قلبی- عروقی با مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی مورد تایید قرار گرفته است. Kraemer و همکاران (۴) و قنبری نیاکی (۵) افزایش سطوح انسولین و گلوکز را پس از ورزش های مقاومتی دایره ای با شدت متوسط تا بالا گزارش نموده اند. هموسیستئین یک اسید آمینه سولفور مشق شده از متابولیسم متیونین رژیمی و واسطه تبدیل متیونین به سیستئین است که این واکنش ها با آنزیم ها و کوانزیم هایی از جمله ویتامین های B6، B12 و فولات انجام می شوند. کمبود ویتامین های B12 و فولات از شایع ترین علل افزایش سطح هموسیستئین می باشد (۶).

اخیراً چند پژوهش ارتباط افزایش هموسیستئین با گلوکز خون و حساسیت به انسولینی را گزارش کرده اند و در این مطالعات افراد دارای هیپرگلیسمی نسبت به افراد با قند خون طبیعی، سطح هموسیستئین بالاتری داشته اند (۷).

هیپرهموسیستئینمی به وسیله مکانیزم هایی همچون ایجاد اختلال در عملکرد آندوتلیال، افزایش میزان رشد سلول های عضلانی صاف دیواره عروق، افزایش چسبندگی پلاکت ها و افزایش اکسیداسیون LDL و رسوب آن در دیواره سرخرگی باعث ایجاد آترواسکلروز می گردد. برخی مطالعات در بررسی تاثیر غلظت این ماده بر بروز پدیده آترواسکلروز، آن را عامل مستقل برشمرده اند (۸). غلظت بالای هموسیستئین علاوه بر افزایش شانس مرگ و میر ناشی از عوارض قلبی عروقی در افزایش بروز عوارضی نظیر پوکی استخوان، ترومبوز قلبی و مقاومت به انسولین (۹) نیز نقش دارد. سطوح بالای هموسیستئین برای آندوتلیوم

کیلوگرم و گروه کنترل (۹ نفر) با میانگین سنی $35/56 \pm 3/71$ سال، قد $161/15 \pm 3/50$ سانتی متر و وزن $71/21 \pm 8/88$ کیلوگرم قرار گرفتند. وضعیت سلامت آزمودنی ها با معاینه و تشخیص پزشک و انجام تست های الکتروکاردیوگرام و فشار خون و سطح فعالیت بدنی آنها با پرسشنامه فعالیت بدنی بررسی شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل: برخورداری از سلامت روحی و عدم سابقه بیماری های کبدی، قلبی، دیابت، فشار خون و عدم مصرف هر گونه دارو و غذای خاص و تاثیر گذار بر غلظت هموسیستئین، مکمل غذایی، سیگار، الکل، کافئین، قهوه، هورمون های جنسی و ویتامین B6، B12 و فولات، داشتن رژیم غذایی مشابه کلیه آزمودنی ها سه روز قبل از تمرین و عدم شرکت در فعالیت ورزشی منظم طی ۶ ماه گذشته بودند. افرادی که شرایط ورود به مطالعه را نداشتند از مطالعه خارج شدند. همچنین در ابتدا تعداد آزمودنی های هر دو گروه برابر ۱۲ نفر بود ولی با ۳ نفر ریزش در گروه کنترل تعداد افراد گروه کنترل به ۹ نفر کاهش یافت.

پس از تکمیل فرم رضایت نامه توسط آزمودنی ها، اندازه گیری های ترکیب بدنی انجام شد. قد آزمودنی ها بدون کفش و با وضعیت استاندارد و وزن آنها هم بدون کفش و با لباس سبک اندازه گیری شد. شاخص توده بدن از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد. یک هفته قبل از انجام پروتکل اصلی، یک جلسه آشنایی و توجیهی با تمامی ایستگاه های پروتکل برای آزمودنی های گروه تجربی انجام گرفت. مقادیر یک تکرار بیشینه (1-RM) برابر ۹ حرکت مورد استفاده برای گروه تجربی با استفاده از فرمول زیر تعیین شد (۱۳).

$(0.278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی})^{1/0.278}$ وزنه جلیبجاشده یک تکرار بیشینه
برنامه تمرینی ۹ ایستگاهی شامل پرس سرشانه، پرس پا، پرس دو سر بازو، اکستنشن زانو، پرس سینه، فلکشن زانو، اکستنشن سه سر بازو، پاشنه ایستاده، سیم کشی قایقی (رونینگ) بود (۱۴). مجموعه فعالیت های

ایستگاه ها ۳ دور انجام شد و بین هر دور ۱ دقیقه استراحت داشت ولی بین ایستگاه ها هیچگونه استراحتی نبود، هر ایستگاه ۲۵ ثانیه طول می کشید. از آزمودنی ها خواسته شد تا حرکات را با حداکثر سرعت و توان انجام دهند و پس از هر ایستگاه بلافاصله و بدون استراحت به ایستگاه بعدی می رفتند. فشار کار در هر ایستگاه معادل ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه آزمودنی ها در آن ایستگاه بود. کلیه آزمودنی ها هنگام اجرای برنامه تمرینی حداقل ۱۲ ساعت ناشتا بودند. نمونه خونی از ورید بازوی هر فرد ۳۰ دقیقه قبل از تمرین و بلافاصله بعد از تمرین، در فاصله ساعت های ۷/۵-۹/۵ صبح برای اندازه گیری غلظت سرمی گلوکز، انسولین و هموسیستئین گرفته شد و پس از جمع آوری نمونه ها به آزمایشگاه تشخیص طبی منتقل شدند. مقادیر هموسیستئین سرم با استفاده از کیت اختصاصی و روش الایزا اندازه گیری شد. گلوکز سرم به روش رنگ سنجی توریدومتري (کیت شرکت elitech، ایتالیایی) و انسولین به روش الایزا، (میکروکالریمتریک شرکت Monoband، USA) انجام شد. مقاومت به انسولین نیز با استفاده از غلظت گلوکز و انسولین و فرمول $\text{HOMA-IR} = \frac{\text{غلظت انسولین} \times \text{غلظت گلوکز}}{22.5}$ به صورت زیر محاسبه گردید.

$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{غلظت انسولین} \times \text{غلظت گلوکز}}{22.5}$
روش های آماری مورد استفاده در این تحقیق شامل آمار توصیفی برای محاسبه شاخص های مرکزی و پراکندگی بود، آزمون کولوموگروف اسمیرنوف به منظور مشاهده توزیع نرمال داده ها در هر گروه استفاده گردید و از آزمون t وابسته برای مقایسه تغییرات متغیرها قبل و بعد از تمرین در هر گروه، t مستقل برای مقایسه دو گروه در شاخص های مورد نظر و همچنین آزمون ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط بین متغیرها استفاده و سطح معنی داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. کلیه عملیات آماری توسط نرم افزار آماری SPSS انجام شد.

یافته ها:

نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که دو گروه قبل از اجرای آزمون در هیچ یک از ویژگی‌های دموگرافیک با یکدیگر تفاوت معنی‌داری نداشتند و از همین رو کاملاً با یکدیگر همسان بودند ($P < 0/05$). بر اساس نتایج غلظت هموسیستئین سرم پس از تمرین نسبت به قبل از تمرین در گروه تجربی بطور معنی‌داری بیشتر شد ($P < 0/05$) که این تغییرات نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود. سطوح گلوکز و انسولین سرم نیز پس از تمرین

در

مقایسه با قبل از تمرین در گروه تجربی افزایش معنی‌داری نشان داد ($P < 0/05$) و این تغییرات نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود. شاخص مقاومت به انسولین پس از یک جلسه تمرین نسبت به قبل از آن افزایش معنی‌داری داشت ($P < 0/05$) که نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود (جدول شماره ۱). نتایج ضریب همبستگی پیرسون در این تحقیق ارتباط آماری معنی‌داری را بین هموسیستئین و مقاومت به انسولین نشان نداد.

جدول شماره ۱: مقایسه تغییرات هموسیستئین و مقاومت به انسولین در گروه‌ها پس از یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای

| متغیر | گروه‌ها | | گروه کنترل (۹ نفر) | | گروه تمرین (۱۲ نفر) | | Pvalue | |
|-------------------|---------------|---------------|--------------------|--------------|---------------------|----------|--------|-------|
| | پیش آزمون | پس آزمون | پیش آزمون | پس آزمون | پیش آزمون | پس آزمون | P* | P** |
| هموسیستئین | ۴/۰۸ ± ۰/۴۱ | ۴/۲۳ ± ۰/۴۲ | ۴/۷۵ ± ۰/۴۷ | ۵/۸۴ ± ۰/۶۲ | ۰/۰۲۸ | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ |
| گلوکز | ۱۰۱/۱۱ ± ۶/۱۲ | ۱۰۰/۸۹ ± ۶/۲۵ | ۸۹/۷۵ ± ۱/۸۷ | ۹۵/۰۸ ± ۲/۲۷ | ۰/۶۷۷ | ۰/۰۳۵ | ۰/۰۳۸ | ۰/۰۳۵ |
| انسولین | ۱۲/۵۶ ± ۱/۲۸ | ۱۲/۴۲ ± ۱/۲۸ | ۱۰/۰۸ ± ۰/۸۰ | ۱۵/۳۴ ± ۰/۹۷ | ۰/۹۵۴ | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ |
| مقاومت به انسولین | ۵۵/۲۲ ± ۵/۴۶ | ۵۵/۱۱ ± ۵/۴۵ | ۴۰/۵۰ ± ۳/۴۰ | ۶۴/۱۰ ± ۳/۲۷ | ۰/۶۳۶ | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ |

* معنی‌داری آماری در سطح $P < 0/05$ ، بر اساس آزمون t وابسته قبل و بعد از تمرین در هر گروه، ** معنی‌داری آماری در سطح $P < 0/05$ بر اساس آزمون t مستقل در مقایسه دو گروه با هم. داده‌ها به صورت "میانگین \pm انحراف معیار" می‌باشند.

بحث:

تجزیه و تحلیل یافته‌های حاصل از تحقیق نشان داد که مقادیر هموسیستئین سرم گروه تجربی نسبت به گروه کنترل در اثر تمرین مقاومتی دایره‌ای افزایش معنی‌داری داشت که با نتایج برخی مطالعات دیگر در این زمینه همخوانی دارد (۱۶، ۱۵). Real و همکاران گزارش کردند که پس از یک مسابقه ماراتن، سطح هموسیستئین دوندگان مبتدی افزایش معنی‌داری یافت (۱۵). نتایج پژوهش Benedini و همکاران نیز افزایش معنی‌دار سطوح هموسیستئین را پس از ۲۱ کیلومتر دویدن با شدت بالا در ۵ مرد دوندۀ ماراتن نشان داده است (۱۶). از سویی یافته‌های مطالعه حاضر با یافته‌های

برخی دیگر از مطالعات هم‌خوانی نداشت. McAnulty و همکاران تاثیر یک مسابقه رقابتی سه‌گانه را بر سطح هموسیستئین ۳۶ مرد و زن سه‌گانه کار زبده بررسی کردند و نتایج آنان حاکی از آن بود که سطح هموسیستئین در طی چنین رقابتی تغییر معنی‌داری نداشته است (۱۷). Chen و همکاران نیز نشان دادند که یک جلسه برنامه دوچرخه‌سواری ثابت در شدت ۸۰ درصد با اوج اکسیژن مصرفی به مدت ۳۰ دقیقه، هیچ تاثیری را بر سطح هموسیستئین در مردان ۱۸ تا ۲۲ ساله ندارد (۱۸). همچنین Subasi و همکاران نشان دادند که تمرین‌های حاد مقاومتی روی سطوح هموسیستئین و

پروفایل لیپیدی ۵۰ دانشجوی سالم با میانگین ۲۱ سال تأثیری نداشت (۱۹).

احتمالاً تمرینات با شدت متوسط یا زیر متوسط برای افزایش هموسیستئین کافی نمی باشد. سه عامل مهم موثر بر میزان تغییرات هموسیستئین پس از یک جلسه فعالیت بدنی روش تمرینی، شدت تمرین و مدت تمرین هستند (۲۰). در تحقیقاتی که در آن‌ها مدت یک جلسه تمرینی بیش از ۴۰ دقیقه و شدت تمرین بالا بود، سطح هموسیستئین افزایش یافته است. در مطالعه حاضر مدت زمان جلسه تمرینی برای هر نفر ۱۳ دقیقه بود ولی به علت ماهیت تمرینی (تمرین مقاومتی دایره‌ای با حداکثر توان) شدت تمرین بالا در نظر گرفته شد و احتمالاً همین موضوع عاملی موثر در افزایش معنی‌دار سطح هموسیستئین سرم پس از تمرین بوده است.

متیونین در طی متابولیسم خود طی واکنش‌هایی به هموسیستئین تبدیل می‌شود. هموسیستئین تولید شده سه سرنوشت دارد: ۱) طی واکنش‌هایی با مصرف بتائین و تولید دی‌متیل‌گلیسین دوباره به متیونین تبدیل می‌شود، ۲) طی مسیر رمتیلاسیون که در آن اسید فولیک و ویتامین B12 به عنوان کوفاکتور شرکت دارند به متیونین تبدیل می‌گردد، ۳) طی واکنش‌های مسیر ترنس سولفوراسیون به اسید آمینه سیستئین تبدیل می‌شود. در مسیر ترنس سولفوراسیون وجود ویتامین B6 به عنوان کوفاکتور ضروری است (۲۱). در طی ورزش شدید ذخایر گلیکوژن به شدت کاهش می‌یابند، در نتیجه نیاز به واکنش‌های وابسته به ویتامین B6 افزایش می‌یابند. در این واکنش‌ها ویتامین B6 به عنوان یک کوآنزیم برای عمل ترنس آمینازها، دکربوکسیلازها و گلیکوژن فسفوریلاز عمل می‌کند. در نتیجه در چنین شرایطی ویتامین B6 به اندازه کافی در دسترس نیست تا واکنش‌های مسیر ترنس سولفوراسیون به خوبی انجام شوند و این کمبود عاملی برای افزایش هموسیستئین است. همچنین در طی مسیر دمتیلاسیون اس-آدنوزیل متیونین گروه متیل خود را به گوانیدینواستات می‌دهد و در این فرایند کراتین و اس-آدنوزیل هموسیستئین تولید

می‌شود. از آنجایی که ورزش شدید وابسته به دستگاه فسفاژن است تولید کراتین مورد نیاز در بدن منجر به افزایش هموسیستئین می‌گردد (۲۰). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای، غلظت گلوکزوانسولین و مقاومت به انسولین، به طور معنی‌داری افزایش یافتند.

Moussa و همکاران (۲۱) و Vincent و همکاران (۲۲) نیز سطوح انسولین و گلوکز بالا را پس از تست وینگیت بی هوازی گزارش کرده اند. همچنین پس از ورزش با شدت بالای وامانده ساز (۲۳-۲۶)، سطوح انسولین و گلوکز بالایی گزارش شد. اما ساری و همکاران گزارش کردند که فعالیت ورزشی حاد، مقاومت انسولینی را در جلسه اول فعالیت ورزشی کاهش می‌دهد (۲۷). کاهش پیام رسانی پس گیرنده ای انسولین (۲۱) کاهش پروتئین انتقال دهنده گلوکز GILUT4 و mRNA، کاهش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز (۲۸)، افزایش رهایی و کاهش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد (۲۹)، کاهش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت کاهش مویرگهای عضله و تغییرات در ترکیب عضله در جهت کاهش برداشت گلوکز (۳۰)، باعث ایجاد مقاومت به انسولین می‌گردد. نتایج ضریب همبستگی نشان داد رابطه معنی داری بین مقاومت به انسولین و هموسیستئین وجود ندارد. Czajkowska و همکاران گزارش کرده اند که شاخص مقاومت به انسولین با سطوح پلاسمایی هموسیستئین در ۱۵۲ زن و مرد غیر چاق، جوان و سالم، همبستگی ندارد (۳۰). همچنین در مطالعه ای دیگر بر روی ۸۳ زن سالم قبل از یائسگی با میانگین سنی ۳۲ سال مشاهده شد که بین هموسیستئین و مقاومت به انسولین ارتباطی وجود ندارد، به عبارتی، تغییرات غلظت هموسیستئین پلاسما مستقل از مقاومت انسولینی است (۳۱). از سوی دیگر Giltay و همکاران سطوح بالای معنی داری را بین هموسیستئین و مقاومت به انسولین در آزمودنی‌های سالم نشان دادند (۳۲) و Fonseca و همکاران با مطالعه روی زنان و مردان سالم و غیر چاق و مسن گزارش

کردند که افزایش هموسیستئین پلاسمایی با مقاومت به انسولین همراه است (۳۳).

اثر انسولین روی متابولیسم هموسیستئین از طریق تاثیر بر فعالیت موثر برخی آنزیم های درگیر در متابولیسم و هموسیستئین و همچنین عملکرد فیلتراسیون گلومرولی می باشد (۳۴). انسولین احتمالاً سطوح هموسیستئین پلاسما را با کاهش فعالیت آنزیم سیستاتونین B سنتتاز (CBS) و یا افزایش فعالیت آنزیم متیلن تتراهدروفلوات کبدی (MTHFR)، افزایش می دهد. با کاهش فعالیت CBS تبدیل هموسیستئین به سیستاتونین و سپس سیستئین و اوره کاهش می یابد.

افزایش هموسیستئین می تواند در کلیه موجب آسیب اندوتلیال میکرواسکولار و افزایش استرس اکسیداتیو گردد و کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) افزایش هموسیستئین مرتبط می باشد (۳۵) و میزان GFR رابطه معکوسی با غلظت هموسیستئین دارد. همچنین Elias و Eng گزارش کرده اند که

هموسیستئین پلاسما با افزایش فعالیت سیستاتونین CBS کاهش می یابد ولی بعد از تجویز انسولین دوباره به سطح قبلی بر می گردد (۳۶).

نتیجه گیری:

بر اساس نتایج این مطالعه افزایش سطوح هموسیستئین و مقاومت به انسولین که ناشی از یک جلسه تمرین مقاومتی می باشد، می تواند زمینه را برای بیماری قلبی-عروقی در دراز مدت فراهم سازد. لذا پیشنهاد می شود که افراد برای کاهش بیماری های قلبی-عروقی از فعالیت های سبک بهره بگیرند و از انجام تمرینات سنگین اجتناب کنند.

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از کلیه استاتید فیزیولوژی ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد و عزیزانی که ما را در این طرح یاری نمودند قدردانی می گردد

منابع:

1. Victor SM, Migel V, Francisco JR, Felix G, Joaguin M, Raimundo G. Elevated plasmahomocysteine levels in hyperinsulinemic obese subjects. J Nutr Biochem. 2002; 13: 75-9.
2. Yumi M, Akira K, Akatuski K, Masoa Y, Nobuki F, Yutaka T. Factors associated with serum total homocysteine level in type 2 diabetes. Environ Health Prev Med. 2008 May; 13(3): 148-55.
3. Meigs JB, D'Agostino RB, Wilson PWF, Cupples LA, Nathan DM, Singer DE. Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome: the Framingham offspring study. Diabetes. 1997 Oct; 46(10): 1594-600.
4. Kraemer RR, Durand RJ, Hollander DB, Tryniecki JL, Hebert EP, Castracane VD. Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions. Endocrine. 2004 Jun; 24(1): 93-8.
5. Ghanbari-Niaki A. Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students. Clin Biochem. 2006; 39(10): 966-70.
6. Hackam DG, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. JAMA. 2003 Aug; 290(7): 932-40.
7. Henderson DC, Copeland PM, Nguyen DD, Borba CP, Cather C, Eden Evins A, et al. Homocysteine levels and glucose metabolism in non-obese, non-diabetic chronic schizophrenia. Acta Psychiatr Scand. 2006 Feb; 113(2): 121-5.

8. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adult. The third national health and nutrition examination survey 1988-94. *Diabetes Care*. 1998 Apr; 21(4): 518-24.
9. Naurath HJ. Effect of vitamin B12, folate and vitamin B6 supplement in elderly people with normal serum vitamin concentration. *Lancet*. 1995 Jul; 346(8967): 85-9.
10. Bizheh N, Jaafari M. The effect of a single bout circuit resistance exercise on homocysteine, hs-CRP and fibrinogen in sedentary middle aged men. *Iran J Basic Med Sci*. 2011 Nov; 14(6): 568-73.
11. Glecek N, Teoman N, Ozdirenc M, Pinar L, Akan P, Bediz C, et al. Influences of acute and chronic aerobic exercise on the plasma homocysteine level. *Ann Nutr Metab*. 2007; 51(1): 53-8.
12. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Soltani R, Kirwan JP. Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. *Ann Nutr Metab*. 2010; 57(1): 3-8.
13. Gaeini AA, Rajabi H. Physical fitness. 3rd ed. Tehran: Samt Publish; 2005.
14. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Hedayati M. A single session of circuit-resistance exercise effects on human peripheral blood lymphocyte ABCA1 expression and plasma HDL-C level. *Regul Pept*. 2011 Jan; 166(1-3): 42-7.
15. Real JT, Merchante A, Gomez JL, Chaves FJ, Ascaso JF, Carmena R. Effects of marathon running on plasma total homocysteine concentrations. *Regul Pept*. 2011 Jan; 166(1-3): 42-7.
16. Benedini S, Caimi A, Giampietro A. Increase in homocysteine levels after a half-marathon running: a detrimental metabolic effect of sport. *Sport Sci Health*. 2010; 6(1): 35-42.
17. McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC, Morrow JD, Shooter LA, Holmes S, et al. Effect of alpha-tocopherol supplementation on plasma homocysteine and oxidative stress in highly trained athletes before and after exhaustive exercise *J Nutr Biochem*. 2005 Sep; 16(9): 530-7.
18. Chen CY, Bakhiet RM, Hart V, Holtzman G. Isoflavones improve plasma homocysteine status and antioxidant defense system in healthy young men at rest but do not ameliorate oxidative stress induced by 80% VO₂pk exercise. *Ann Nutr Metab*. 2005 Jan-Feb; 49(1): 33-41.
19. Subaşı SS, Gelecek N, Nursen O. Influences of acute resistance and aerobic exercises on plasma homocysteine level and lipid profiles. *Turk Biyokimya Dergisi*. 2009; 34(1): 9-14.
20. Joubert LM. Exercise, nutrition and Homocysteine [dissertation]. Oregon: Oregon State Univ. 2008; 12(1): 26-33.
21. Moussa E, Zouhal H, Vincent S, Proiux J, Delamarche P, Gratas-Delamarche A. Effect of sprint duration (6 s or 30 s) on plasma glucose regulation in untrained male subjects. *J Sports Med Phys Fitness*. 2003 Dec; 43(4): 546-53.
22. Vincent S, Berthon P, Zouhal H, Moussa E, Catheline M, Bentue-Ferrer D, et al. Plasma glucose, insulin and catecholamine responses to a wingate test in physically active women and men. *Eur J Appl Physiol*. 2004 Jan; 91(1): 15-21.
23. Jürime J, Rmson R, Mestu J, Purge P, Jurime T, Arciero PJ, et al. Plasma visfatin and ghrelin response to prolonged sculling in competitive male rowers. *Med Sci Sports Exerc*. 2009 Jan; 41(1): 137-43.
24. McDougall JD, Ward GR, Sutton JR. Muscle glycogen repletion after high-intensity intermittent exercise. *J Appl Physiol*. 1977 Feb; 42(2): 129-32.
25. Zouhal H, Vincent S, Moussa E, Botcazou M, Delamarche P, Gratas-Delamarche A. Early advancing age alters plasma glucose and glucoregulatory hormones in response to supramaximal exercise. *J Sci Med Sport*. 2009 Nov; 12(6): 652-6.
26. Higaki Y, Kagawa T, Fujitani J, Kiyonaga A, Shindo M, Taniguchi A, et al. Effects of a single bout of exercise on glucose effectiveness. *J Appl Physiol*. 1996 Mar; 80(3): 754-9.

27. Ebeling P, Bourey R, Koranyi L, Tuominen JA, Groop LC, Henriksson J, et al. Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes. Increased blood flow, muscle glucose transport protein (GLUT-4) concentration, and glycogen synthase activity. *J Clin Invest*. 1993 Oct; 92(4): 1623-31.
28. Ivy JJ, Zderic TW, Fogt DL. Prevention and treatment of non-insulin dependent diabetes mellitus. *Exerc Sport Sci Rev*. 1999; 27: 1-35.
29. Andersson A, Sjodin A, Olsson R, Vessby B. Effect of physical exercise on phospholipids fatty acid composition in skeletal muscle. *Am J Physiol*. 1998 Mar; 274(3 Pt 1): E432-8.
30. Czajkowska A, Grazyna L, Krzysztof M, Jadwiga A, Piotr Z. The index of insulin resistance (FIRI) is not associated with plasma homocysteine levels in young, non-obese healthy men and women. *Biomed Hum Kin*. 2011; 3: 14-17.
31. Tanrikulu-Kilic F, Bekpinar S, Unlüçerçi Y, Orhan Y. Insulin resistance is not related to plasma homocysteine concentration in healthy premenopausal women. *Physiol Res*. 2006; 55(3): 285-90.
32. Giltay EJ, Hoogeveen EK, Elbers JM, Gooren LJ, Asscheman H, Stehouwer CD. Insulin resistance is associated with elevated plasma total homocysteine levels in healthy, non-obese subjects. *Atherosclerosis*. 1998 Jul; 139(1): 197-8.
33. Fonseca VA, Mudaliar S, Schmidt B, Fink LM, Kern PA, Henry RR. Plasma homocysteine concentrations are regulated by acute hyperinsulinemia in nondiabetic but not type 2 diabetic subjects. *Metabolism*. 1998 Jun; 47(6): 686-9.
34. Gallistl S, Sudi K, Mangge H, Erwa W, Borkenstein M. Insulin is an independent correlate of plasma homocysteine levels in obese children and adolescents. *Diabetes Care*. 2000 Sep; 23(9): 1348-52.
35. Mudd Sh, Poole JR. Labile methyl balances for normal humans on various dietary regimens. *Metabolism*. 1975 Jun; 24(6): 721-35.
36. Elias AN, Eng S. Homocysteine concentrations in patients with diabetes mellitusrelationship to microvascular and macrovascular disease. *Diabetes Obes Metab*. 2005 Mar; 7(2): 117-21.

The response of homocysteine and insulin resistance to a single circuit resistance exercise in overweight women

Bizheh N (PhD), Gharahcholo L (MSc)*

Exercise Physiology Dept., Ferdowsi University of Mashhad, Razavi Khorasan, I.R. Iran.

Received: 11/Jun/2012

Revised: 1/Jan/2013

Accepted: 30/Mar/2013

Background and aims: Homocysteine and insulin resistance are two cardiovascular risk factors and the levels of homocysteine can be decreased by insulin and increased by insulin resistance states. The purpose of this research was to determine the homocysteine serum levels and insulin resistance and to investigate the relationship between them after a single circuit resistance exercise in overweight of women.

Methods: Participants of this clinical trial study were inactive women between 30-40 years old who were randomly divided into experimental group (n=12) and control group (n=9). Exercise protocol included 9 exercises with intensity of 40% of participants 1RM. After 12 hours overnight fast, blood levels of homocysteine, insulin and glucose were measured 30 minutes before and immediately after the exercise. Dependent t-test was used to compare the results of pretest and post tests. Independent t-test was used to compare the results between the groups. Pearson correlation coefficient was used to evaluate the relationship between homocysteine and insulin resistance.

Results: The analysis of data showed a significant increase in levels of homocysteine and glucose and insulin of serum, and insulin resistance after training in the experimental group ($P<0.05$). These changes were significant compared with control group. The results of correlation coefficient didn't show significant relationship between homocysteine and insulin resistance.

Conclusion: According to the results of one session circuit resistance which increased the levels of Homocysteine and insulin resistance in serum in overweighted women, these exercises might probably increase the risk of cardiovascular disease in long time.

Keywords: Cardiovascular diseases, Homocysteine, Insulin resistance.

Cite this article as: Bizheh N, Gharahcholo L. The response of homocysteine and insulin resistance to a single circuit resistance exercise in overweight women. J Shahrekord Univ Med Sci. 2013 Aug, Sep; 15(3): 9-17.

*Corresponding author:

Ghorbanian Shahid St, Ashkhaneh, Shomali Khorasan, I.R. Iran. Tel: 00989366692864, E-mail: gharahcholo@yahoo.com